

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 251

Contribution à l'étude
des
Ictères infectieux du chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roland TRINTIGNAN

Né le 27 Mars 1906 à PARIGNARGUES (Gard)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ICTÈRES INFECTIEUX DU CHIEN**

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 251

Contribution à l'étude
des
Ictères infectieux du chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 Mars 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roland TRINTIGNAN

Né le 27 Mars 1906 à PARIGNARGUES (Gard)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

**Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC,**

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL.
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND. JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

PROFESSEUR AGRÉGÉ

Industrie et contrôle des produits d'origine animale..... TAPERNOUX

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr F. ARLOING, Professeur à la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. le Dr DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Hommage de piété filiale et de
profonde gratitude.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING
de la Faculté de Médecine de Lyon

Nous le remercions d'avoir bien
voulu accepter la présidence du
jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGER
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Nous lui sommes très reconnais-
sant de son extrême bienveillance
à notre égard et de son précieux
enseignement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour tout ce qu'il nous a appris.

A TOUS NOS MAÎTRES
DE L'ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Nous leur sommes redevable de
notre formation professionnelle.

Avant-Propos

Nous tenons encore une fois à remercier M. le Professeur Auger de nous avoir inspiré ce sujet de thèse, et de nous avoir aidé dans la rédaction de ses judicieux conseils.

Nous nous sommes efforcé de nous documenter autant qu'il nous était possible de le faire, mais nos obligations militaires ne nous ont, peut-être, pas permis de réussir aussi bien que nous l'aurions voulu. Nous nous en excusons, sachant bien qu'un débutant ne peut trop attendre de son premier essai, surtout quand il a été pressé par le temps pour le mettre sur pied.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ICTÈRES INFECTIEUX DU CHIEN

Définition de l'ictère en général

L'ictère, plus communément connu sous le nom de jaunisse, est, chez le chien, un syndrome caractérisé cliniquement surtout par de la coloration jaune des parties glabres et fines de la peau et des muqueuses apparentes.

Cette coloration anormale du tégument est due à la rétention à l'intérieur de l'organisme et plus particulièrement du sang, des pigments biliaires.

Cette rétention des pigments biliaires, cette hyperbilirubinémie, peut s'accompagner ou non de la rétention des autres éléments constitutants de la bile, c'est-à-dire des sels biliaires et de la cholestérine.

A l'excès de chacun de ces groupes de substances dans les milieux organiques correspondent des symptômes particuliers qui viennent s'ajouter au seul signe vraiment caractéristique de l'affection, la coloration jaune du tégument.

Autrefois on admettait l'existence de deux grandes variétés d'ictère : l'ictère franc ou ortho pigmentaire, résultant d'une surcharge du sang en « pigment bi-

liaire vrai », c'est-à-dire en bilirubine, facile à caractériser dans les urines par la réaction de Gmelin, d'où, ce nom qui lui était aussi donné d'ictère cholurique, et l'ictère hémaphéique ou métapigmentaire, dû à la présence dans le sang de « pigments biliaires anormaux », ou plutôt modifiés, ne fournissant pas la réaction de Gmelin, et dont le prototype était l'hémaphéine, identifiée depuis à l'urobiline. Cette variété d'ictère, dans laquelle l'urine ne contient pas de pigments biliaires vrais était encore connue sous la dénomination d'ictère acholurique.

Actuellement, il paraît bien démontré que dans tout ictère, quelles qu'en soient la variété et la cause, le sang contient de la bilirubine en quantité plus ou moins considérable. Gilbert et ses élèves ont même prouvé qu'à l'état normal on trouve dans le sang de tout individu une quantité appréciable de bilirubine, c'est ce qu'ils ont appelé la cholémie pigmentaire physiologique.

De plus, on s'est rendu compte qu'un ictère acholurique peut devenir cholurique. C'est pour ces raisons que cette classification des ictères a été abandonnée.

Pendant longtemps, des théories, aujourd'hui considérées comme fausses, ont fait errer les biologistes. C'est ainsi qu'on a admis que, lorsqu'au cours de la jaunisse, les matières fécales étaient décolorées, le canal cholédoque était obstrué. Même en supposant que décoloration des fèces signifie rétention des pigments biliaires, — on considère volontiers à l'heure actuelle la décoloration des fèces comme due à la

réten tion des sels biliaires, — rien ne permet de conclure que cette réten tion est due à une obturation partielle ou totale de la lumière du canal cholédoque plutôt qu'à une altération grave de la cellule hépatique devenue incapable soit de retirer du sang les pigments biliaires préformés, soit de les fabriquer à partir de l'hémoglobine.

Une autre erreur était de croire que, lorsqu'il y avait réten tion des pigments, les sels biliaires et la cholestérine étaient également retenus. On admet maintenant qu'il peut y avoir, à côté des réten tions biliaires totales, des réten tions dissociées.

Enfin l'ictère a été pendant longtemps considéré comme l'apanage exclusif des affections de la glande hépatique, or on sait maintenant que certains ictères, qu'on dit hémolytiques, relèvent d'une hyperbilirubinémie provoquée et entretenue par une destruction exagérée des hématies.

Etude analytique du syndrome Ictère

Les symptômes qui caractérisent l'ictère sont liés à la rétention à l'intérieur de l'organisme des éléments constitutifs de la bile.

A la rétention de chacun des trois principaux groupes de ces substances correspondent des signes particuliers : ainsi l'étude de la rétention biliaire comporte l'étude de la rétention pigmentaire, l'étude de la rétention saline et l'étude de la rétention cholestérinique.

Syndrome de rétention pigmentaire

La surcharge du sang en bilirubine donne naissance à une série de symptômes que nous allons passer en revue.

ICTÈRE CUTANÉO-MUQUEUX. — C'est là le symptôme objectif par excellence, le premier qui saute aux yeux : la coloration jaune des tissus apparents. Chez le chien, la peau est difficilement accessible à l'exploration visuelle, parce que recouverte de poils et

fortement pigmentée, pourtant chez certaines races, les loulous de Poméranie, par exemple, elle est nettement perceptible. Il existe également chez tous les individus, des régions que l'on peut aisément explorer : la paroi abdominale, la face interne des cuisses. De même, certaines muqueuses facilement visibles : les muqueuses buccale et conjonctivale notamment, doivent être consultées. Le degré d'ictère est variable, la coloration jaune du tégument peut aller de la teinte jaune terreuse jusqu'au vert olive.

BILIRUBINÉMIE. — La coloration des téguments n'est que la conséquence de la présence de bilirubine en excès dans le plasma sanguin. Chez l'homme, Gilbert et Herscher ont montré que le taux de la bilirubinémie normale est de 1 pour 36.500 environ, il peut s'élever dans certains cas jusqu'à 1 pour 7.000.

Plusieurs procédés permettent de déceler la présence de la bilirubine dans le sérum sanguin et d'effectuer son dosage, ce qui est plus important puisque la bilirubinémie est physiologique.

La méthode de dosage qu'ont employée Gilbert et Herscher est basée sur l'oxydation de la bilirubine qui donne de la biliverdine. On verse du sérum à la surface d'acide nitrique nitreux, il se forme d'abord un coagulum albumineux jaunâtre à la limite de séparation, puis au-dessus un anneau bleuâtre aux reflets verts. Pour doser la bilirubine, d'abord on dilue fortement le sérum dans une solution albumineuse, puis de moins en moins jusqu'à ce qu'en présence d'acide nitrique nitreux apparaisse cet anneau, la

teneur du sérum en bilirubine est alors, d'après Gilbert, de 1 pour 40.000.

Fouchet, d'Angers, met dans un godet de porcelaine des quantités égales de sérum et d'un réactif contenant de l'acide trichloro-acétique et du perchlorure de fer. L'acide trichloro-acétique précipite les albumines sériques qui entraînent avec elles la bilirubine, cette dernière est alors oxydée par le perchlorure de fer. On compare, ensuite, la teinte obtenue avec une échelle colorimétrique, préparée à partir de solutions de bilirubine pure de concentrations connues.

Van den Bergh utilise un procédé de recherche basé sur la réaction diazoïque d'Ehrlich de la bilirubine, qui donne une coloration rouge lorsqu'elle est mise en présence d'un mélange d'acides sulfanilique et chlorhydrique et de nitrite de soude. A 0 cmc 5 de sérum est mélangé, dans un tube, 1 cmc. d'alcool à 96°, les albumines se précipitent, on les élimine par centrifugation, puis à 1 cmc. du liquide clair surnageant, on ajoute un quart de centimètre cube du réactif d'Ehrlich, on obtient alors la coloration rouge caractéristique de la bilirubine dont on compare l'intensité avec celle de solutions rouges correspondant à des concentrations données de bilirubine. C'est un procédé de recherches très sensible, il permettrait en effet de déceler la bilirubine à un taux de concentration de 1 pour 1.500.000, mais de signification mal connue, la coloration pouvant être obtenue soit sans addition d'alcool, la réaction est dite alors directe, soit avec addition d'alcool, et la réaction est dite indi-

recte, en outre cette coloration peut se produire soit d'une façon immédiate : réaction prompte ou immédiate, soit après un certain temps de latence : réaction ralentie ou retardée, soit en deux temps : réaction diphasée de Feige. Le plus souvent, la réaction est à la fois prompte et directe ou ralentie et indirecte.

D'après Van den Bergh, cette variabilité dans le mode de réaction tient à l'existence de deux variétés de bilirubine n'apparaissant pas dans les mêmes conditions physio-pathologiques. La variété de bilirubine décelée par une réaction directe et prompte s'observe dans les ictères dits mécaniques, c'est-à-dire ceux par obstruction ou compression des voies biliaires, l'autre variété s'observe dans les ictères dits dynamiques, c'est-à-dire dans les ictères hémolytiques.

Brulé, Garban et Weissmann ont montré qu'il n'existe pas deux types nettement tranchés de réaction, mais toute une série d'intermédiaires, pour eux la réaction obtenue serait fonction de l'intensité de la cholémie, les réactions promptes et directes correspondant aux fortes hypercholémies.

Blankenhorn a montré que la bilirubine peut être soit dialysable à travers les sacs de collodion, soit indialysable, et Brulé pense qu'il existe un rapport entre la rapidité de la diazo-réaction et la faculté que possède la bilirubine de traverser ou non les sacs de collodion, les deux phénomènes évolueraient dans le même sens. Actuellement, il semble naturel de penser que la variabilité de la diazo-réaction est liée à celle de l'état physique de la bilirubine.

Rosenthal et Meier pensent qu'il existe un rapport

entre le type de réaction obtenue et le taux de la cholestérinémie, l'hypercholestérinémie favoriserait les réactions promptes et directes.

Noël Fiessinger et Castéran, au cours d'expériences faites *in vitro* sur des sérums ictériques dilués, ont constaté que le retard dans la diazo-réaction est lié à la densité protéinique de la solution, et non à son taux bilirubinique.

En employant sa méthode, Van den Bergh a pu se rendre compte que le sérum du chien ne contenait pas de bilirubine.

Nous tenons à signaler ici qu'au cours de nombreuses analyses, nous avons constaté fréquemment, en utilisant la réaction de Gmelin, la présence de pigments biliaires dans l'urine de chiens ne paraissant pas ictériques.

De ces résultats absolument contradictoires nous n'osons tirer aucune conclusion; il peut, en effet, exister, dans un liquide organique, des dérivés pigmentaires donnant une réaction sans donner l'autre.

D'ailleurs ces diverses méthodes ne donnent pas des résultats bien concordants, pourtant il est intéressant de noter que tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que, chez l'homme, le sang contient de la bilirubine et que le taux de cette bilirubinémie augmente au cours des ictères.

EXCRÉTION INTESTINALE. — Normalement, il n'existe pas de bilirubine dans les matières fécales de l'adulte, bien que déversée en grande abondance dans le duodénum, la bilirubine est transformée en pigments

dont on ne connaît que les deux principaux : la stercobiline analogue à l'urobiline et le stercobilinogène, chromogène de la stercobiline et analogue à l'urobilinogène.

Deux exceptions sont à signaler. On constate la présence de bilirubine dans les fèces chez le nouveau-né pendant un temps variable et chez l'adulte dans les cas d'hypochlorhydrie ou après une purgation, la traversée intestinale étant plus rapide.

La recherche de la bilirubine dans les matières fécales se fait par le procédé de Triboulet, dans 15 cmc. d'émulsion de matières fécales dans l'eau on ajoute dix gouttes de sublimé acétique, au bout de quelques heures : 12 à 24, le liquide surnageant sera coloré en vert s'il y a de la bilirubine, en rose ou en rouge pâle s'il y a de la stercobiline.

On peut encore délayer une petite quantité de matières fécales dans de l'alcool chlorhydrique et porter ensuite à l'ébullition, le liquide prendra une coloration verte caractéristique s'il y a de la bilirubine.

Pour la recherche de la stercobiline et de son chromogène, il vaut mieux, après avoir transformé le stercobilinogène en stercobiline par oxydation en ajoutant à l'émulsion de matières fécales du persulfate d'ammoniaque, additionner le mélange de chloroforme ou d'alcool amylique, solvants ordinaires de l'urobiline, agiter ensuite et filtrer, et finalement rechercher la fluorescence caractéristique de l'urobiline et par conséquent de la stercobiline, en mettant le pigment au contact d'un sel de zinc.

Jusqu'aux travaux de Brulé, on a accordé à la re-

cherche de la stercobiline dans les fèces, une importance considérable, on pensait en effet que la quantité de stercobiline était proportionnelle à la quantité de bile déversée dans l'intestin. Mais pour en pratiquer un dosage vraiment instructif, il faudrait pouvoir extraire en entier la stercobiline contenue dans les excréments, or il n'en est rien. On peut même dire, après analyse des recherches faites sur cette question, que, de la présence de stercobiline, il est illusoire de conclure à la persistance de l'écoulement de la bile dans le duodénum, et inversement que malgré la suppression totale du flux biliaire on peut trouver de la stercobiline, et Brulé a montré que cette persistance de stercobiline dans les fèces était due au passage de l'urobiline et de la bilirubine à travers la paroi intestinale.

En épuisant autant que possible les matières fécales par les solvants de la stercobiline, on ne parvient jamais à les décolorer complètement, il semblerait donc que leur coloration est due à des pigments encore inconnus provenant de la transformation de la bilirubine. On tend à admettre actuellement que la décoloration des fèces est liée à la rétention des sels biliaires, les graisses n'étant plus absorbées donnent aux excréments cet aspect caractéristique, qui est observé au cours de certains ictères.

EXCRÉTION URINAIRE. — La bilirubine en excès dans le sang s'élimine normalement par le foie tant que cet organe est sain et que les voies biliaires sont perméables, mais quand le foie est lésé elle est excrétée

de l'organisme par d'autres émonctoires, le rein en particulier.

Les pigments biliaires, dans l'urine, peuvent se trouver sous deux formes : sous forme de bilirubine et sous forme d'urobiline ou d'urobilinogène, chromogène de l'urobiline.

Bilirubinurie. — Les urines qui contiennent de la bilirubine ont une teinte qui varie du brun verdâtre au rouge foncé suivant qu'elles en sont plus ou moins chargées; elles tachent le linge et le papier-filtre; elles moussent après agitation. Des urines concentrées ou des urines contenant certaines substances colorantes, le plus souvent d'origine médicamenteuse : salol, acide salicylique et salicylates, santonine, acide phénique, peuvent prêter à confusion par leur aspect avec des urines ictériques.

La caractérisation des pigments biliaires est donc nécessaire en cas de doute; pour qu'elle soit fructueuse, il faut qu'elle soit pratiquée sur des urines fraîches, la fermentation pouvant réduire la bilirubine et même la détruire.

La recherche des pigments dans l'urine repose sur deux principes, l'un physique : extinction de toute la partie droite du spectre, l'autre chimique : apparition d'un anneau bleu spécifique de la biliverdine par oxydation de la bilirubine.

Le procédé spectroscopique n'est pas spécifique, d'autres pigments peuvent donner des spectres superposables.

Les procédés chimiques sont ceux de Gmelin et de Grimbart.

La méthode de Gmelin consiste à verser, dans un verre à pied conique contenant de l'urine, de l'acide nitrique nitreux de façon à ce que les deux liquides se superposent sans se mélanger ; au niveau de la limite de séparation se forme une série d'anneaux diversement colorés, dont un vert-bleu qui dénote la présence de biliverdine dans l'urine.

Cette réaction n'est pas suffisamment précise, d'autres pigments urinaires, comme le scatol, l'indoxyle, l'urobiline peuvent donner des colorations se rapprochant assez de celle caractéristique de la biliverdine.

La méthode de Grimbart est un procédé très précis et simple en même temps. Elle est donc recommandable à tous les points de vue. Pour la mise en évidence de la bilirubinurie par ce procédé, on additionne les urines d'une solution de chlorure de baryum à 10 %, il se forme un précipité de bilirubine à l'état de sel, ce précipité est isolé par centrifugation ou par filtration, puis repris par une solution d'alcool chlorhydrique à 5 %, on chauffe le mélange au bain-marie pendant 10 minutes ; la bilirubine, si l'urine en renferme, s'oxyde sous l'influence de la chaleur et au contact de l'air, il en résulte une belle coloration verte.

Urobilinurie. — Fréquemment les urines des ictériques et spécialement de ceux dont l'ictère est peu foncé et la cholémie peu intense ne donnent pas les réactions caractéristiques de la bilirubinurie. Ces urines sont généralement rougeâtres, de teinte variant de l'orangé à l'acajou ; elles laissent sur le linge en se desséchant une teinte comparable à celle de la

chair de saumon. La réaction de Gmelin fait apparaître dans ces urines une coloration d'un rouge rubis, et plus souvent encore une coloration brune due à un pigment rouge brun.

L'urobiline dérive de la bilirubine par action d'agents réducteurs, elle n'existe dans les urines fraîches que sous forme d'un chromogène incolore, l'urobilinogène, qu'on n'a jamais pu isoler chimiquement, mais qui est facile à caractériser par la benzaldéhyde-réaction d'Ehrlich. On additionne de l'urine tout récemment émise de quelques gouttes du réactif d'Ehrlich (solution chlorhydrique de paradiméthylamido-benzaldéhyde), on obtient une coloration pourpre si cette urine contient de l'urobilinogène.

Il vaut mieux rechercher l'urobiline après avoir oxydé l'urobilinogène, en ajoutant à l'urine soit quelques cristaux de persulfate d'ammoniaque, soit un peu d'iode ou de solution diluée d'un acide minéral.

La recherche de l'urobiline est basée sur la propriété qu'elle a de donner de la fluorescence verte au contact des sels de zinc.

Le procédé couramment utilisé est celui qui a été décrit par Grimbert et qui est le suivant : on défèque l'urine avec le réactif de Denigès au sulfate mercurique ; le filtrat est agité dans une ampoule à décantation avec quelques centimètres cubes d'un solvant, le chloroforme thymolé à 15 % dans ce cas ; on recueille le chloroforme et on lui ajoute quelques gouttes d'une solution d'acétate de zinc au 1/1000^e dans l'alcool absolu ; la fluorescence est ensuite recherchée à la lumière du jour.

Ce procédé n'est pas très sensible ; aussi, dans les urobilinuries plus faibles, lui préfère-t-on la méthode déjà vieille, mais excellente, de Schlesinger. Quelques centimètres cubes d'urine fraîche et filtrée sont directement additionnés d'une pincée d'acétate de zinc ; après quelques minutes de contact, on filtre de nouveau et, dans le filtrat, on recherche la fluorescence à la chambre noire sous le pinceau lumineux.

La recherche systématique de l'urobilinurie a permis de s'assurer qu'il existe normalement une petite quantité d'urobiline dans les urines. Il convient d'ajouter qu'on ne doit pas accorder au taux de l'urobiline dans les urines une importance trop grande, car ce taux est parfois lié à des causes insignifiantes et qu'on peut ignorer ; c'est ainsi qu'après une ingestion abondante d'eau, la quantité d'urine est anormalement élevée en vingt-quatre heures et que le taux de l'urobiline s'en trouve fortement diminué. On ne peut donc dire à quel taux exactement l'urobilinurie de physiologique devient pathologique.

Syndrome de rétention des sels biliaires

Les sels biliaires, à l'inverse des pigments, paraissent jouer un rôle physiologique dans la digestion intestinale ; de plus, ils semblent avoir une certaine toxicité, leur rétention dans l'organisme provoque donc des troubles de la digestion intestinale et des troubles généraux qu'on attribue à leur toxicité. Diverses réactions urinaires permettent de déceler l'éli-

mination rénale de ces substances, et par suite la cholalémie ou rétention des sels de l'acide cholalique dans le sang.

A. — TROUBLES DE LA DIGESTION INTESTINALE

Lors de certains ictères, les matières fécales sont non seulement décolorées, par suite de l'absence de pigments et surtout de la présence de graisses, mais encore elles présentent une odeur forte et nauséabonde, sont dures, offrent un aspect gras particulier par suite de l'absence de sels biliaires.

Les sels biliaires, en effet, exagèrent le péristaltisme intestinal, favorisent le développement de certaines espèces microbiennes, comme le colibacille, au détriment de certains germes anaérobies protéolytiques, précipitent les albumines et les peptones de leurs solutions acides, activent l'amylase pancréatique et ont surtout une action prépondérante dans la digestion des graisses.

Pour déceler la présence ou l'absence de sels biliaires dans l'intestin, Lemierre et Brulé emploient un procédé basé sur la persistance ou la disparition de l'absorption intestinale des graisses que l'on recherche dans le sang sous leur forme ultra-microscopique d'hémoconies de Raehlmann. A un sujet sain, à jeun depuis la veille au soir, on fait absorber une petite quantité de beurre, puis deux heures plus tard, dans une gouttelette de sang à l'ultra-microscope, on voit sur le fond noir de la préparation, entre les globules rouges et les globules blancs, se détacher une infinité de granulations brillantes, animées de mouvements

browniens. Si on fait la même épreuve sur un sujet atteint de rétention biliaire totale, aucune hémoconie n'apparaît.

B. — INTOXICATION PAR LES SELS BILIAIRES

Expérimentalement, Bouchard et Tapret ont démontré que le glycocholate de soude en injection intraveineuse tue le lapin à la dose de 0 gr. 54 par kilogramme d'animal, et le taurocholate de soude à la dose de 0 gr. 46 ; pour ces auteurs, la bilirubine, contrairement à ce qui est observé au cours des rétentions biliaires globales, serait encore plus toxique que les sels puisqu'elle tuerait le lapin dans les mêmes conditions à la dose de 0 gr. 05 seulement.

Ce résultat, totalement opposé à ce qu'on constate en clinique, tiendrait à la différence quantitative considérable de la teneur de la bile en ces deux sortes d'éléments ; en effet, d'après Chabrol, Bénard et Gambillart, le taux des pigments serait en moyenne de 1 p. 3.500 et celui des sels de 8 à 10 p. 1.000.

La présence dans le sang de sels biliaires en excès, lors de l'arrêt de leur excrétion dans l'intestin, produit toute une série de troubles portant sur le sang, la circulation générale, le système nerveux, les organes sensoriels, la nutrition générale tout entière.

a) *Le sang.* — Les sels biliaires, et en particulier le taurocholate de soude qui, comme on sait, est surtout abondant dans la bile du chien, provoquent de l'hémolyse quand ils sont injectés à doses massives. A doses moindres, mais répétées, ils déterminent une réaction de l'organisme qui, pour combattre la ten-

dance hémolysante de ces sels, augmente la résistance globulaire et provoque la congestion des organes hémopoïétiques.

Dans les ictères s'accompagnant de rétention saline, on constate seulement l'augmentation de la résistance globulaire.

b) *Troubles circulatoires.* — Chez les ictériques, au cours de rétentions biliaires complètes, on note souvent une bradycardie qu'on a coutume d'attribuer à la rétention saline. Cette bradycardie, surtout nette au début, est très inconstante, même au cours d'expériences, ainsi que l'on démontré Bénard et Bariéty sur le chien et le lapin.

Cette bradycardie est imputable à l'action des sels soit sur le myocarde, soit sur les nerfs. Pour Lian et Lyon-Caen, il s'agirait d'une bradycardie vraie et totale ; pour Bard, ce serait une fausse bradycardie comparable à celle de l'intoxication digitalique, c'est-à-dire avec un rythme bigéminé dont la deuxième pulsation extrasystolique serait imperceptible à la périphérie. n

On note fréquemment l'exagération du dichrotisme normal et parfois même du polychrotisme. Le pouls est souvent irrégulier. Au début la tension artérielle serait toujours abaissée.

c) *Troubles nerveux, sensoriels et de la nutrition générale.* — On peut observer une accélération de la respiration, des changements dans le caractère : soit de l'apathie, soit de l'hyperexcitabilité, mais le signe le plus fréquent et le plus caractéristique est sûrement le prurit, rarement localisé, plus souvent géné-

ralisé, qu'on attribue à l'irritation des terminaisons nerveuses cutanées par les sels biliaires circulant dans le sang.

On constate des troubles sensoriels, et surtout de la vue, comme la diminution de l'acuité visuelle ; on note également des phénomènes de dénutrition générale, tels qu'impuissance sexuelle, asthénie générale, indolence.

RECHERCHE DE LA CHOLALÉMIE

Tous ces troubles paraissent dus à la rétention des sels biliaires dans l'organisme et principalement au niveau du sang, aussi a-t-on recherché la cholalémie, mais les procédés utilisés sont peu sensibles et comportent de très nombreuses causes d'erreur.

Il existe dans le sang diverses substances capables de fournir des réactions de coloration analogues à celles que l'on obtient avec le noyau cholalique.

Gilbert, Chabrol et Bénard cherchent à se débarrasser des substances étrangères gênantes en précipitant les albumines du sérum par l'alcool, puis dans le filtrat ils caractérisent les sels biliaires par la réaction de Pettenkoffer qu'on utilise dans la mise en évidence de la cholalurie, c'est-à-dire que sur ce filtrat additionné d'une trace de furfurol ou de sucre de canne on fait agir de l'acide sulfurique concentré ; on obtient alors une coloration rouge pourpre si la rétention est accusée.

C. — EXCRÉTION URINAIRE

Les sels biliaires, qui, pour une raison quelconque, sont retenus dans l'organisme, s'éliminent en majeure partie par les urines. La recherche de la cholalurie est pratiquée selon deux techniques : celles de Pettenkoffer et de Hay.

Nous avons décrit la première au paragraphe précédent. Quant à la seconde, elle est basée sur un phénomène physique : l'abaissement de la tension superficielle que font subir les sels biliaires à leurs solvants. On saupoudre de fleur de soufre sèche et exempte d'acide sulfurique une urine fraîchement émise et préalablement filtrée. Si l'urine est normale, la fleur de soufre reste étalée à la surface, elle tombe au fond du verre en moins d'un quart d'heure si l'urine contient des sels biliaires. De préférence, on doit opérer sur des urines émises au réveil, car elles sont plus concentrées. On ne doit pas agiter le verre.

D'après Langevin et Brulé, les seuls corps qui, en dehors des sels biliaires, puissent donner une réaction de Hay positive en diminuant la tension superficielle de l'urine, sont : le santal, le copahu, le cubèbe, la térébenthine; ils donnent même une réaction de Hay plus rapide.

La stalagmométrie est une méthode qui permet de chiffrer les variations de la tension superficielle d'un liquide par rapport à l'eau distillée. Le principe en est le suivant : le nombre de gouttes donné par un même compte-gouttes pour un même volume de liquide varie suivant la tension superficielle du liquide examiné.

D'après Fiessinger, qui a étudié en les comparant la stalagmométrie et la réaction de Hay, « pour une tension de 88 la réaction de Hay est toujours négative. Pour une tension de moins de 81, la réaction recherchée avec les précautions décrites par Brulé » — nous les avons indiquées plus haut — « est toujours positive ».

Syndrome de rétention cholestérinique

La rétention de la cholestérine dans l'organisme ne se traduit à vrai dire que par un symptôme biologique : l'augmentation du taux de la cholestérine dans le sang ou hypercholestérinémie.

Cette substance ne paraît pas pouvoir jouer un rôle physiologique considérable. L'hypocholestérinémie, chez la vache, a pourtant été accusée de causer la fièvre vitulaire.

En employant la méthode de Grigaut, on a pu évaluer à 1 gr. 50 en moyenne le taux de la cholestérinémie physiologique humaine.

Chez l'homme, on a signalé un autre symptôme : le xanthélasma, sorte de petite tumeur plane à bords arrondis, tantôt allongés et elliptiques, tantôt circulaires, siégeant principalement à la paupière supérieure, près de son angle interne ; ce xanthélasma est constitué par un amas de cholestérine entre les cellules du derme. Chez le chien, rien de semblable n'a encore été rencontré.

Etude synthétique et classification des ictères

L'ictère résulte de la présence en excès des éléments de la bile, et plus exactement des pigments biliaires dans le sang. Les causes de l'ictère sont celles de l'hyperbilirubinémie.

Or, l'hyperbilirubinémie peut se réaliser selon des processus physio-pathologiques différents. Ou bien elle résulte d'une dérivation du cours normal de la bile qui diffuse dans le torrent circulatoire au lieu de s'excréter dans l'intestin, et cela sans modification de la biligénèse. Ou bien elle résulte d'une hyperbiligénèse, de l'élaboration d'une quantité excessive de pigments aboutissant à leur rétention partielle.

La dérivation du cours de la bile peut être due soit à un obstacle mécanique siégeant en un point quelconque des voies d'excrétion biliaire, soit à un trouble fonctionnel de la cellule hépatique qui ne permet plus à la bile de s'écouler dans l'intestin.

L'hyperbiligénèse, elle, est due soit à un trouble fonctionnel du foie, qui élabore des pigments en excès : c'est l'hyperbiligénèse par hyperhépatie, soit à la mise en liberté dans le sang d'une quantité exces-

sive de matériaux pigmentaires, c'est-à-dire de déchets hémoglobiniques : c'est l'hyperbiligénèse par hyperhémolyse.

En résumé, on voit que les différentes variétés d'ictères peuvent se grouper sous trois chefs principaux :

1° Les ictères résultant d'une altération matérielle des voies biliaires extra-hépatiques, ce sont les ictères mécaniques ou angiocholiques ;

2° Les ictères résultant d'une altération fonctionnelle de la cellule hépatique et qu'on désigne sous le nom d'ictères hépatiques ou hépatogènes ;

3° Enfin les ictères dus à une destruction exagérée des globules rouges sans altération des voies biliaires, ni du foie, ce sont les ictères hémolytiques.

Ictères d'origine angiocholique

Ces ictères sont la conséquence d'un obstacle apporté à l'écoulement de la bile, l'obstruction pouvant siéger soit sur le canal hépatique, soit sur le canal cholédoque.

On observe par suite de la rétention globale de la bile, les trois syndromes précédemment étudiés :

1° Le syndrome de la cholémie pigmentaire, c'est-à-dire de l'ictère s'accompagnant de la décoloration plus ou moins complète des fèces, de bilirubinémie et de bilirubinurie ;

2° Le syndrome de la cholalémie, c'est-à-dire de l'absence d'excrétion intestinale des sels biliaires, de

la disparition de l'hyperlipémie, de l'apparition de symptômes caractéristiques de l'intoxication par les sels biliaires, enfin une réaction de Hay positive ;

3° Le syndrome de l'hypercholestérinémie.

Ictères d'origine hépatique

Ce sont ceux dans lesquels l'obstacle à l'excrétion de la bile siège dans la cellule hépatique devenue incapable d'éliminer les substances biliaires.

Pour le foie comme pour le rein, suivant que l'altération hépatique est massive ou diffuse, on peut avoir un ictère total dans lequel on note une rétention des pigments, des sels et de la cholestérine ou des ictères dissociés, ou plus exactement des cholémies dissociées ; les lésions plus discrètes atteignent une ou deux des fonctions d'excrétion tout en permettant à la cellule hépatique de conserver l'intégrité des, ou de l'autre.

Ictères d'origine hémolytique

Ce sont ceux qui sont la conséquence d'une destruction des globules rouges. Toutes les fois que du sang se dégrade, que ce soit dans le tissu cellulaire sous-cutané pour les hématomes ou dans une cavité séreuse : plevre, péritoine, cavité arachnoïdopie-mérienne, l'hémoglobine extravasée se transforme sur place en pigments biliaires : bilirubine et urobiline.

De même, quand du sang se détruit dans le torrent circulatoire, on note de l'hypercholémie pigmentaire et on voit se réaliser un ictère étendu à tout le corps. Les matières fécales sont surcolorées parce que, d'abord, il n'y a pas d'obstacle biliaire ou hépatique à l'écoulement de la bile dans l'intestin et ensuite à cause de la plus grande quantité de bilirubine engendrée par hyperhémolyse. Les urines renferment de l'urobiline, car, malgré le taux élevé de la cholémie pigmentaire, la perméabilité parfaite vis-à-vis des pigments biliaires de la cellule hépatique qui ne semble pas avoir de seuil suffit à assurer l'élimination continue de la plus grande majorité de ces pigments ; le rein, au contraire, présente un seuil pour la bilirubine, mais se laisse facilement franchir par l'urobiline.

Les ictères d'origine hépatique

Ce sont ceux dans lesquels la jaunisse résulte de l'altération plus ou moins profonde des fonctions d'excrétion de la cellule hépatique ; ce sont donc des syndromes d'insuffisance hépatique.

Evolution de la doctrine des ictères d'origine hépatique. — Cette notion de l'ictère hépatogène, admise aujourd'hui par tout le monde, est tout à fait récente ; on avait considéré cette variété d'ictère comme l'expression d'une lésion, l'angiocholite frappant les voies biliaires sur un point quelconque de leur trajet extra ou intra-hépatique.

C'était surtout à propos des ictères infectieux que s'était formée cette doctrine de l'ictère dû à l'angiocholite ; en effet, ce qui frappait, c'était la décoloration des matières fécales ; il fallait donc que la bile soit retenue et l'obstruction ne pouvait siéger que sur les voies biliaires.

Murchison avait émis l'hypothèse que cette obturation du cholédoque était due à l'accumulation des matières fécales dans l'intestin.

Broussais avait invoqué l'inflammation du cholédoque.

Virchow admettait que tout ictère du type catar-

rhéal était le résultat de l'obstruction du canal cholédoque par un bouchon de mucus, qui, né de l'irritation de la muqueuse, parvenait à oblitérer la lumière du conduit.

Cependant, certains praticiens avaient été frappés par l'inconstance de la décoloration des fèces ; souvent, en effet, les matières fécales restent partiellement colorées ; d'autres fois, elles ne se décolorent que tardivement, alors que l'ictère existe déjà depuis plusieurs jours.

Cette constatation, qui était pourtant de nature à démontrer la fragilité de la conception de l'ictère par cholédocite, n'embarrassa pas les protagonistes de cette théorie. Les uns admirent qu'il s'agissait là d'une inflammation portant seulement sur les fines ramifications intra-caniculaires, ce qui permettait une excrétion intestinale partielle ; pour d'autres, la cellule hépatique irritée fabriquait plus de pigments, la bile devenait plus épaisse et s'écoulait plus difficilement, favorisant ainsi la résorption des pigments.

On expliqua aussi les ictères toxiques par l'obstruction du canal cholédoque. Pour Garnier, le produit toxique irrite la muqueuse intestinale, et sur cette muqueuse enflammée se greffent des germes infectieux qui remontent ensuite le long du canal. Pour Chauffard, ces produits toxiques sont hémolysants, la bile devenue plus épaisse stagne dans les voies biliaires où elle est en partie résorbée.

A cette époque régnait la théorie de l'infection ascendante des voies biliaires. En effet, tous les germes isolés dans le canal cholédoque des malades atteints

d'ictère se trouvaient être ceux qui habitent normalement l'intestin et spécialement le duodénum.

On constatait également que les lésions siégeant sur la paroi du canal l'attaquaient de dedans en dehors par un processus ulcératif ; on en concluait que l'infection gagne le foie par la voie ascendante.

C'est à propos de la pathogénie des ictères infectieux que s'est constituée la théorie nouvelle de l'ictère hépatogène.

Les auteurs qui se sont attachés à cette étude ont montré que, loin d'avoir un point de départ intestinal et de procéder par voie ascendante, l'infection biliaire est d'origine sanguine et atteint le foie par la voie descendante ; l'élimination des microbes par la bile est un phénomène constant au cours des bactériémies.

Les ictères sont, au point de vue pathogénique, la conséquence d'hépatites descendantes et non d'angiocholites ascendantes.

L'angiocholite, aussi bien intra qu'extra-hépatique, peut faire complètement défaut, même dans les ictères qui s'accompagnent du syndrome de rétention le plus accentué.

L'angiocholite extra-hépatique ne peut engendrer de l'ictère que si l'obstruction de la lumière est suffisante pour empêcher l'écoulement de la bile dans l'intestin ; donc, si l'angiocholite se trouvait à la base de tout ictère infectieux, il deviendrait impossible de comprendre que l'aspect des matières fécales soit aussi variable qu'il l'est. En effet, au cours des ictères, on peut voir l'acholie apparaître tardivement, tantôt

on assiste à des phases de décoloration et de recoloration, tantôt l'ictère ne modifie en rien l'apparition des fèces.

D'ailleurs, même quand, au cours des ictères infectieux, on a constaté de la décoloration des matières fécales, on ne trouve pas forcément de l'obstruction du canal cholédoque à l'autopsie ; au contraire, on observe fréquemment la vacuité de la vésicule biliaire, ce qui tend à prouver que l'obstacle siégeait en amont du point de confluence des canaux cystique et hépatique.

Ce n'est pas non plus dans les lésions d'angiocholite intra-hépatique qu'il faut rechercher la cause de la jaunisse. En effet, chez des malades ayant présenté de l'ictère grave, des coupes pratiquées en des régions très différentes ont montré partout des canalicules en état de parfaite intégrité avec une lumière vide et des parois intactes.

En même temps qu'ils altèrent les cellules hépatiques, les germes apportés au foie par la voie sanguine peuvent léser les autres éléments constitutifs de l'organe, et en particulier les canaux biliaires qui représentent une voie d'élimination pour les microbes ayant traversé le foie ; et c'est par là surtout que l'hépatite infectieuse ictérigène diffère de l'hépatite toxique aiguë ou chronique.

Mais c'est la déficience de la cellule hépatique que l'on doit rendre responsable de l'ictère infectieux, Abrami pense que « ce sont avant tout les altérations physico-chimiques du proto plasma chargé de l'excrétion biliaire qui jouent le rôle principal ».

Cette notion d'hépatite ictérigène rend compte de ce fait capital, qui domine en clinique l'histoire des ictères infectieux, qu'entre l'ictère catarrhal et l'ictère grave il n'y a que des transitions insensibles.

Evidente au cours de l'ictère infectieux grave, dans lequel l'insuffisance hépatique a toujours frappé les observateurs, l'altération du parenchyme hépatique doit être admise aussi dans les ictères infectieux les plus bénins.

Entre les uns et les autres, il n'existe qu'une différence de degré dans l'intensité des lésions, légères et réparables dans les cas bénins, profondes et irrémédiables dans les cas graves.

De même qu'au point de vue pathogénique, la théorie de l'infection descendante a permis de grouper ensemble les ictères primitifs et les secondaires, parce qu'issus les uns et les autres de l'infection sanguine ; de même au point de vue pathologique, la notion de l'ictère hépatogène rapproche l'ictère catarrhal de l'ictère grave.

La théorie de l'hépatite ictérigène, actuellement admise par tout le monde, est encore confirmée par la constatation de rétention biliaire dissociée ; on a observé, en effet, qu'au cours de certains ictères, bien que les matières fécales soient décolorées, les sels biliaires continuaient à être déversés dans l'intestin ; dans ces mêmes ictères, on a pu noter également que la bilirubinurie était intense, alors que la cholalurie était à peu près inexistante, les sels biliaires ne s'accumulant pas dans le sang.

Mécanisme de la rétention biliaire. — Si, à l'heure

actuelle, il semble avéré que les ictères infectieux sont dus à une altération fonctionnelle de la cellule hépatique, il faut reconnaître notre ignorance en ce qui concerne le mécanisme de la rétention d'origine cellulaire.

Pour Hanot, la dislocation de la travée hépatique produisait la compression des canalicules biliaires et la rétention de la bile ; cette théorie est insoutenable car elle ne peut expliquer les rétentions dissociées.

Fiessinger, ayant constaté qu'au milieu des cellules hépatiques altérées et dégénérées il existait des dilatations ampullaires de canalicules biliaires intercellulaires, pensait que ces dilatations pouvaient amener une communication canaliculo-interstitielle, c'est-à-dire que les voies biliaires s'ouvraient dans les espaces sous-endothéliaux des vaisseaux sanguins.

Pour Géraudel, il existerait dans le lobule hépatique deux parties physiologiquement distinctes : la zone porte chargée de fabriquer les pigments biliaires qu'elle déverserait ensuite dans le torrent circulatoire par sa face sanguine et la zone sus-hépatique chargée de reprendre dans le sang ces matériaux pour les évacuer dans les voies biliaires ; l'ictère résulterait de l'altération fonctionnelle de la zone sus-hépatique, la zone porte continuant à remplir normalement sa mission. Il est impossible de vérifier cette théorie.

Abrami pense que la rétention biliaire est due à l'altération physico-chimique du protoplasma cellulaire chargé de l'excrétion de ces pigments.

On comprend mal alors que cette cellule malade,

incapable d'excréter les pigments biliaires, puisse continuer à les élaborer.

C'est pourquoi beaucoup d'auteurs en sont arrivés à admettre que la rétention pigmentaire relève de la suppression plus ou moins complète de la seule fonction qui est dévolue normalement à la cellule hépatique, c'est-à-dire de l'excrétion des pigments. Selon eux, la cellule hépatique fonctionnerait à l'égard des matériaux de la bile comme le fait la cellule rénale vis-à-vis de ceux de l'urine, c'est-à-dire que ces matériaux, préformés dans le sang, trouveraient dans le foie leur organe électif et normal d'excrétion et l'ictère résulterait d'une viciation tantôt purement fonctionnelle, tantôt structurale des cellules chargées de l'élimination biliaire.

Des ictères infectieux

Le terme d'ictère infectieux devrait logiquement s'appliquer à tout état pathologique, au cours duquel la jaunisse relève de l'infection ; nous lui conserverons pourtant le sens avec lequel il est ordinairement employé et nous voulons dire par là que nous ne ferons pas rentrer dans le cadre des ictères infectieux certains états cliniques, qui compliquent l'évolution d'une cirrhose veineuse ou d'une lithiase biliaire, ni surtout les ictères hémolytiques d'origine infectieuse pour la plupart.

Sous le nom d'ictères infectieux, nous étudierons donc des états morbides aigus, manifestement de source infectieuse, où le syndrome clinique est dominé par le symptôme jaunisse, et qui, du point de vue des lésions et de la pathogénie, sont considérés actuellement comme relevant de l'hépatite.

Les ictères infectieux peuvent se réaliser dans des conditions étiologiques très différentes et sous des aspects cliniques variables.

Du point de vue étiologique, ils sont primitifs ou secondaires. Tantôt le syndrome ictérique est la manifestation initiale et prédominante, il évolue en dehors de tout état fébrile antérieur, aussi paraît-il

constituer, à lui seul, toute la maladie et extérioriser plus que tout autre symptôme l'état infectieux. Tantôt ce syndrome apparaît comme complication plus ou moins précoce au cours d'une affection caractéristique, d'une maladie connue, et il ne représente alors que la localisation nouvelle d'un état infectieux qui s'est déjà manifesté par d'autres localisations, par d'autres symptômes.

Du point de vue clinique, les ictères infectieux primitifs, les seuls qui nous intéressent vraiment, peuvent être rangés en trois classes : 1° l'ictère infectieux apyrétique ou catarrhal ; 2° l'ictère infectieux fébrile bénin ou catarrhal grave ; 3° l'ictère infectieux grave.

Cette classification met en relief, parmi les ictères infectieux, des syndromes cliniques de gravité croissante. Or, il est intéressant de noter que la gravité ne s'explique nullement par une intensité croissante de la rétention biliaire : en effet, les ictères catarrhaux, les plus bénins de tous, sont également ceux au cours desquels on observe le plus fréquemment des rétentions biliaires complètes, tandis qu'au contraire, dans les ictères graves, la rétention biliaire est souvent incomplète. La gravité s'exprime donc seulement par l'intensité des phénomènes d'infection qui se traduisent soit par des symptômes généraux, soit par des symptômes viscéraux, rénaux par exemple, et par l'importance des signes cliniques ou biologiques d'insuffisance hépatique.

Ces trois variétés d'ictères infectieux primitifs peuvent être indistinctement, suivant les cas, considérées soit comme trois formes schématiques d'un même

état morbide, reliées entre elles par toutes les transitions, soit au contraire comme des états morbides différents, ne représentant aucunement les étapes possibles d'un même processus.

Pathogénie et étiologie

Pendant longtemps l'infection ascendante a été universellement invoquée pour expliquer la production des lésions des voies biliaires. Que ce fût, en effet, pour des ictères primitifs ou secondaires, bénins ou graves, c'était toujours dans l'intestin qu'on voyait la source de l'infection biliaire ; le catarrhe intestinal remontait dans le canal cholédoque, on constatait alors de l'ictère bénin quand les lésions dans leur marche ascendante restaient limitées aux grandes voies d'excrétion, déterminant l'oblitération de la lumière du canal par le « bouchon muqueux » de Virchow ou par la tuméfaction des parois, de l'ictère grave lorsque l'inflammation atteignait le parenchyme hépatique, l'angiocholite se compliquant de lésions cellulaires profondes de nécrose et d'atrophie.

A cette conception, on a substitué celle de l'ictère infectieux résultant d'une hépatite descendante.

On admet ainsi que l'ictère, qu'il soit primitif ou secondaire, bénin ou grave, traduit toujours la localisation d'une bactériémie sur le foie.

Certains ictères infectieux peuvent être hémolytiques : c'est ainsi qu'en 1910, Lemierre, Abrami et Kindberg ont rapporté chez l'homme un cas d'ictère

grave .typique, .accompagné. d'hémoglobinémié et d'hémoglobininurie sous la dépendance d'une septicémie puerpérale.

Certains autres paraissent être uniquement mécaniques et liés soit à une duodénocholédocite, soit à une pancréatite subaiguë.

Sans nous appesantir davantage sur ces deux dernières variétés, nous allons immédiatement essayer de préciser comment se réalise la bactériémie, l'infection du sang.

Les causes du passage des microbes du milieu extérieur dans le sang peuvent être étudiées sous deux chefs : les causes prédisposantes ou occasionnelles et les causes déterminantes.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Ce sont toutes celles qui favorisent l'éclosion des maladies infectieuses, surtout de celles qui, au cours de leur évolution, peuvent se compliquer d'ictère.

Pour les ictères infectieux primitifs, peuvent être considérées comme prédisposantes toutes les causes telles que: irritations mécaniques, physiques ou thermiques, chimiques, qui diminuent la résistance de la paroi intestinale. Cette paroi ne constituant plus un obstacle insurmontable, les germes la franchissent pour tomber dans le torrent circulatoire, qui, par la veine porte, les véhicule au foie.

Sont également considérées comme prédisposantes, les causes, telles que : ingestion d'aliments avariés, toxi-infections alimentaires qui enrichissent la flore microbienne de l'intestin ou qui augmentent la viru-

lence des germes se trouvant à l'état normal dans la lumière de ce conduit, ou toutes celles encore, telles que : refroidissement ou brusque ou prolongé, débilité héréditaire ou acquise, alimentation mauvaise ou parcimonieuse, maladies organiques graves, qui diminuent la résistance de l'organisme à tel point que l'individu est incapable de juguler même une très légère invasion infectieuse du sang.

Pour les ictères infectieux secondaires peuvent être considérées comme prédisposantes les causes qui favorisent l'apparition des maladies infectieuses se compliquant d'ictère.

C'est ainsi que la gastro-duodénite est souvent amenée, chez le chien, par la surcharge de l'estomac qui se dilate, les facultés digestives s'émoussent, les agents infectieux contenus dans les ingesta n'étant plus rendus inoffensifs par le suc gastrique, deviennent nocifs. On a tout de même exagéré l'influence des conditions irrationnelles d'hygiène et d'alimentation auxquelles cet animal est soumis ; s'il est incontestable que l'ingestion de matières alimentaires plus ou moins altérés et l'unique repas quotidien ont des effets contraires au bon fonctionnement du tube digestif, on ne doit pourtant pas les considérer comme les causes ordinaires et suffisantes de la gastro-entérite, puisqu'à l'état de nature les chiens préfèrent la venaison faisandée à la viande fraîche et font des repas très copieux leur permettant de jeûner plusieurs jours ensuite.

Interviennent encore dans cette étiologie les aliments durs, lourds, ingérés trop froids ou trop chauds ;

les corps étrangers; diverses helminthiases; les refroidissements dont l'action se fait brusquement sentir.

Les causes adjuvantes de la maladie du jeune âge et de l'ictère infectieux qui la compliquent sont le jeune âge, la distinction de race, le mauvais état général; les chiens affaiblis, déprimés, débilités, rachitiques, deviennent facilement la proie de l'infection.

CAUSES DÉTERMINANTES. — Elles sont infectieuses.

Nous allons les étudier d'abord dans les ictères infectieux primitifs, puis dans les ictères infectieux secondaires.

Ictères infectieux primitifs. — Les ictères infectieux paraissent revêtir soit une forme épidémique, soit le plus souvent une forme sporadique, par cas isolé; que ce soit dans l'une ou l'autre forme, le rôle capital du terrain est révélé par la fréquence de l'ictère chez certains sujets dont la glande hépatique est déjà atteinte, chez les femelles gestantes par exemple.

Leur étude bactériologique n'a pas encore été sérieusement entreprise en médecine canine; bien qu'elle l'ait été en médecine humaine, elle reste, même chez l'homme, entourée d'obscurités, et dans la majorité des cas, les examens bactériologiques, malgré leur répétition et leur minutie, ne parviennent pas à révéler la nature, ni même le point de départ de la bactériémie responsable de l'hépatite descendante ictérigène.

En admettant que l'ictère infectieux ne soit pas une maladie spécifique dont le microbe reste inconnu ou appartient à la catégorie des virus filtrants, le caract

tère négatif des recherches bactériologiques n'a pas lieu de surprendre. En effet, dans les rares observations où l'on a pu déceler un germe dans la circulation générale, ce n'est que tout au début de la maladie que la culture du sang s'est montrée positive ; il s'agit là certainement d'une phase de bactériémie transitoire, et c'est surtout pendant les quelques jours qui précèdent l'apparition de l'ictère, alors que la température existe, que l'hémoculture a quelque chance de fournir un résultat positif, presque toujours lorsqu'on amène le malade, il en est à la phase ictérique ; à ce moment-là, les symptômes généraux ont très souvent disparu et la bactériémie transitoire a pris fin.

Pour Widal et Abrami, l'ictère infectieux, le grave en particulier, doit être considéré comme l'expression constante d'une septicémie ; c'est cette septicémie qui représente le processus initial et fondamental dont les symptômes hépatiques ne font que traduire la localisation sur le foie ; c'est d'elle que relèvent en majeure partie l'allure hautement infectieuse du syndrome, les altérations si marquées de l'état général : c'est à elle également que sont dues les autres atteintes viscérales, telles que : néphrites, méningites, considérées à tort comme des complications de l'ictère grave et qui ne sont que des déterminations de la même bactériémie.

Doivent intervenir tous les germes qui, à l'état normal, se trouvent dans les organes en communication avec l'extérieur, qui sont les hôtes habituels de l'intestin, comme les microbes du groupe Eberth-Coli, le

paracolibacille, les paratyphiques A et B, la pasteurella; du poumon, comme la pasteurella, le bacillus bronchisepticus; de toutes les cavités organiques et surtout de celles largement ouvertes à l'extérieur, comme le streptocoque et le staphylocoque.

Klarenbeck a montré que, chez le chien, dans certains cas, l'agent causal de l'hépatite et de la néphrite concomitante paraissait être un leptospire.

Ictères infectieux secondaires. — Chez l'homme, tant que la bactériologie a été une bactériologie post-mortem, sur le cadavre, on a presque toujours rencontré dans le sang du colibacille, agent d'envahissement préagonique, mais, avec l'application systématique des hémocultures à l'étude des maladies infectieuses, on a pu se rendre compte que l'ictère, qui apparaît au cours d'une maladie est dû à l'agent causal de cette maladie.

Doit-on admettre qu'il en est de même chez le chien ?

Pour la gastro-duodénite, il y a tout lieu de supposer que les germes qui habitent normalement dans l'intestin ayant acquis une plus grande virulence, provoquent l'inflammation de la paroi de ce conduit et peuvent ensuite la franchir pour aller se fixer sur le foie.

Dans la maladie du jeune âge, ou « maladie de Carré », il semble que l'ultra-virus soit incapable à lui seul de créer l'hépatite, mais il déprime l'organisme à tel point que des germes banaux envahissent le sang pour lui venir en aide.

Quant à la gastro-entérite hémorragique du chien, on tend de plus en plus à l'assimiler à la spirochétose ictéro-hémorragique de l'homme, l'agent causal de cette maladie et de l'ictère qui la complique serait le *spirochæta melanogenes canis* de Lukes et Derbek.

Etude clinique

Que l'ictère soit secondaire à une maladie infectieuse ou qu'il évolue à la manière d'un syndrome autonome, sa symptomatologie est toujours la même. C'est pourquoi, dans cette étude, nous ne ferons aucune différence entre les ictères infectieux primitifs et les ictères infectieux secondaires.

L'ictère infectieux se présente sous trois formes : ictère catarrhal, ictère infectieux bénin et ictère grave.

Ces trois formes sont d'ailleurs reliées entre elles par tous les états intermédiaires, leur distinction n'est nécessaire que pour la clarté de l'étude.

« C'est, dit Abrami, l'intensité de la bactériémie originelle, c'est sa durée, c'est la nature des germes en cause, ce sont leurs localisations variables aussi bien que la variété des lésions hépatiques qui font l'allure clinique et commandent l'évolution de l'ictère ; l'ictère catarrhal correspond à une bactériémie transitoire qui ne se localise guère que sur le foie et y dissémine des lésions légères rapidement réparables ; l'ictère grave correspond à une septicémie intense à microbes très virulents altérant en même

temps que le foie la plupart des viscères et spécialement le rein et disséminant dans ces organes des lésions incurables incompatibles avec la vie. »

Ictère catarrhal

Phase préictérique. — Le début est insidieux, on peut constater que les conjonctives deviennent légèrement jaunes (sub-ictère) et que les urines prennent une teinte plus foncée que normalement, parfois sans troubles généraux prémonitoires ; plus souvent pourtant on relève en même temps des symptômes généraux signes avant-coureurs de la maladie en incubation : l'animal est devenu triste, indolent, il a perdu toute vivacité, il présente beaucoup moins d'appétit, parfois même de l'anorexie complète ; on note également des nausées, parfois même des vomissements glaireux ou bilieux, des alternatives de constipation et de diarrhée, une légère hyperthermie qui est parfois fugace, une sensibilité exagérée à la pression de la zone épigastrique de la paroi abdominale.

On peut aisément se rendre compte que ce mauvais état général, qui peut durer de 3 à 8 jours, n'a rien de caractéristique ; s'il peut éveiller l'attention d'un propriétaire affectionnant particulièrement son animal, il ne met forcément pas le praticien sur la voie du diagnostic.

Phase ictérique. — Au début de cette phase, on note, dans presque tous les cas, une émission d'urines foncées ; la cholurie précède la jaunisse.

Très rapidement l'ictère se généralise, tout le tégument accessible à l'exploration visuelle devient jaune; cette coloration fonce de plus en plus ; la peau et les muqueuses, d'abord d'un jaune citron, peuvent passer en peu de temps au jaune olivâtre. Les urines sont fortement colorées et moins abondantes que normalement ; elles contiennent une assez grande quantité de pigments biliaires et très souvent aussi de sels.

A cette période d'état la température est redevenue normale, pourtant l'inappétence et les troubles digestifs persistent.

L'exploration du foie ne décèle pas grand'chose, parfois un peu de douleur.

On note fréquemment, surtout au début de cette phase, du prurit et du ralentissement du poulx, ces deux derniers symptômes paraissant liés à la rétention des sels biliaires.

La maladie évolue en 12 à 15 jours en moyenne ; au bout de ce temps, l'ictère rétrocede, les matières fécales se recolorent, les urines reprennent leur couleur normale ; la terminaison mortelle n'est pas très fréquemment observée.

Quand la mort doit survenir, la température s'abaisse peu à peu à 36°, 35°, parfois même jusqu'à 30° ; le chien est dans un état de dépression profonde ; il est apathique, somnolent ; il peut apparaître de la diarrhée, quelquefois de la dysenterie ; l'amaigrissement se dessine de plus en plus et la mort arrive du 3^e au 10^e jour.

Parfois l'invagination intestinale vient précipiter le dénouement fatal.

Chez l'homme, Chauffard a noté, au cours de l'ictère, des troubles portant sur le métabolisme de l'eau et des chlorures qui sont retenus dans l'organisme, et la période de défervescence est caractérisée par une véritable crise urinaire s'effectuant tantôt brusquement, comme dans la pneumonie, ou par à-coups successifs. Il a constaté également des signes évidents d'insuffisance de la plupart des fonctions du foie : de la glycosurie alimentaire et l'élimination intermittente du bleu de méthylène. Labbé et Bith ont signalé l'amino-acidurie, Chiray l'absence d'élimination de l'acide glycuronique, Lagance et Pierre-Weil, une augmentation importante du rapport de l'azote dialysable des Urines à l'azote uréique, Brodin et Oddo une élévation de l'azote résiduel du sang. Oddo a constaté une altération du métabolisme azoté, même au cours des formes les plus bénignes ; dans certains cas, il signale entre les troubles du métabolisme azoté et les symptômes de la rétention biliaire, des dissociations en intensité, certains sub-ictères pouvant s'accompagner de fortes diminutions du rapport azoturique, c'est-à-dire du rapport de l'azote uréique à l'azote total, alors que des ictères accentués ne donneront lieu qu'à des troubles minimes de l'uréogénèse ; il note aussi des dissociations dans le temps, les troubles du métabolisme azoté pouvant persister longtemps après la disparition de l'ictère.

Whipple a relevé un accroissement de la lipase du sang.

Widal, Abrami et Iancovesco, par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, ont mis en évidence des troubles

constants, précoces et prolongés, de la fonction protéopexique du foie.

Dans l'ictère catarrhal le plus léger, à côté de la jaunisse, qui est le symptôme le plus flagrant de l'insuffisance hépatique, on peut constater l'altération d'autres fonctions du foie, ce qui semble indiquer que les lésions de la cellule hépatique ne compromettent pas seulement l'intégrité de la fonction d'excrétion des pigments biliaires.

Dans cette forme, on observe fréquemment, soit pendant toute sa durée, soit surtout lors de sa terminaison, de la dissociation de la cholémie.

Ictère catarrhal grave

Cette forme d'ictère présente les mêmes symptômes fondamentaux, mais plus sévères encore, que l'ictère catarrhal.

Il y a une période prémonitoire d'une durée plus ou moins longue, en tous points comparable à celle qui précède toutes les autres maladies infectieuses.

Le début est généralement brusque, avec de l'abattement, de la prostration, de l'anorexie, une température qui peut s'élever à 40° ; mais il peut être moins brutal : les phénomènes généraux apparaissant plus lentement et graduellement.

On note des troubles gastro-intestinaux : des nausées, parfois des vomissements, de la diarrhée bilieuse. Certains sujets, au lieu d'être indolents, peuvent se montrer agités. On peut observer, rarement il

est vrai, des hémorragies, survenant sous forme d'épistaxis ou de purpuras ; ces troubles se traduisent par de l'hématémèse ou du mélaena quand l'ictère doit compliquer la gastro-entérite hémorragique ou typhus du chien.

A l'exploration du foie, par pression et palpation de la paroi abdominale au niveau de l'hypochondre droit, on ne peut rien déceler d'anormal.

Les urines sont fortement colorées, rares et contiennent un peu d'albumine.

On observe donc à cette phase préictérique les symptômes du début de toutes les septicémies.

Phase ictérique. — Quelques jours après, 4 à 8, l'ictère fait son apparition. La jaunisse, contrairement à ce qu'on pourrait croire, est en général moins intense que dans l'ictère catarrhal. Les matières fécales peuvent se présenter sous différents aspects : tantôt elles sont décolorées, ce qui indique une rétention pigmentaire absolue, et fréquemment alors le malade est constipé ; tantôt elles conservent une coloration bilieuse qui est d'autant plus accentuée que, très souvent dans ce dernier cas, il existe de la diarrhée.

Ces fèces, plus colorées que normalement, avaient fait décrire une variété d'ictères dits pléiochromiques, alors qu'en réalité leur coloration verte tient à la diarrhée qui accélère la traversée intestinale, ne permettant pas à la bilirubine d'être transformée en pigments moins colorés, en stercobiline notamment.

A l'exploration de la paroi abdominale, on peut parfois noter une très légère hypertrophie du foie et

de la rate, comme dans toutes les maladies infectieuses.

Les symptômes généraux et la fièvre peuvent, soit persister pendant toute la période ictérique, soit rétrocéder dès qu'apparaît la jaunisse. C'est ainsi que la température qui, au cours de cette phase, se maintient en général aux environs de $38^{\circ}5$, peut osciller dans certains cas aussi bien autour de 40° que de 30° . On admet actuellement que l'hypothermie, parfois enregistrée, est liée à une très grande insuffisance fonctionnelle du foie dont le pouvoir de thermorégulation est irrémédiablement compromis.

Comme et plus que dans l'ictère catarrhal on relève des symptômes d'insuffisance fonctionnelle du foie : glycosurie et galactosurie alimentaires, augmentation de l'azote résiduel, accroissement de l'amino-acidurie, hémoclasie digestive, rétention de la phtaléine tétrachlorée.

Si la guérison doit survenir, après une durée de 2 ou 3 semaines, l'hyperthermie cesse brusquement ou lentement, en même temps que l'ictère et les symptômes généraux, s'ils ont persisté, régressent. Le malade revient, peu à peu, très lentement, à l'état normal.

La rétention biliaire peut pourtant, mais rarement, se prolonger au delà de ces limites ; c'est la forme prolongée de l'ictère infectieux, qui peut se terminer soit par la mort dans le marasme, soit exceptionnellement par la guérison à longue échéance.

Le plus souvent, dans cette variété d'ictère infectieux, la mort vient arrêter l'évolution de la maladie ;

elle survient dans les premiers jours de la phase ictérique ; l'animal succombe en général amaigri et asthénique ; cet amaigrissement semble en rapport avec l'azoturie intense si souvent constatée au cours de la maladie et par suite, d'après Ameuille, avec la désintégration cellulaire due à l'infection générale.

Ictère grave

C'est un syndrome particulier remarquable non seulement par les symptômes qui le constituent, mais encore par l'extrême gravité de son évolution ; l'ictère grave aboutit plus ou moins rapidement à des altérations très diverses de la glande hépatique et à la déchéance simultanée des fonctions du foie.

Au début on n'a voulu voir dans ce syndrome que la traduction d'une lésion du foie, mais peu à peu, dans des cas cliniquement identiques, on constata qu'il y avait toute une gamme de lésions hépatiques très différentes ou même pas de lésions du tout. A la notion de l'ictère grave, syndrome anatomique, se substitua celle de l'ictère grave, syndrome fonctionnel.

En 1843, Rokitansky décrivit pour la première fois chez l'homme ce syndrome caractérisé par l'association de jaunisse, d'hémorragies, de troubles nerveux graves, syndrome mortel en rapport avec une lésion particulière du foie, l'atrophie jaune aiguë. Il rattacha les symptômes observés au cours de la maladie à cette altération de la glande hépatique et considéra le

type anatomo-clinique comme une maladie autonome du foie.

Cependant, d'autres auteurs, Ozanam, Monneret, Trousseau, observant des états cliniques analogues sans trouver, à l'autopsie des sujets ayant succombé, de l'atrophie jaune aiguë, considérèrent qu'il ne s'agissait là que d'un syndrome lié à une déchéance complète des fonctions de la cellule hépatique, quelles qu'en soient les altérations anatomiques.

Toutefois, dans la plupart des cas où on ne relevait macroscopiquement rien d'anormal, on notait, au microscope, de la dislocation des travées hépatiques et de la désorganisation cellulaire. En quelques circonstances on n'a observé aucune lésion même microscopique.

Chez l'homme, les ictères infectieux graves qui évoluent au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique et de la fièvre jaune sont cliniquement identiques, malgré que les lésions hépatiques soient totalement différentes dans les deux cas : en effet, dans la spirochétose ictéro-hémorragique, le foie conserve son volume, son architecture, sa structure normale, tout au plus note-t-on au microscope une tendance à l'hypertrophie cellulaire et à la karyokinèse (nombreuses figures de mitose) ; dans la fièvre jaune, au contraire, le foie présente des altérations profondes et étendues, de la désorganisation cellulaire, de la dégénérescence granulo-graisseuse.

On doit donc admettre, puisque l'ictère résulte de la suppression des fonctions du foie, quelles qu'en soient les causes, que l'ultra-virus de la fièvre jaune,

destructeur et stéatogène, pour abolir les fonctions de la cellule hépatique, la désorganise alors que le spirochète la sidère en lui laissant l'apparence d'une cellule normale.

Peu important le degré, l'étendue, la nature des lésions : l'ictère grave est aujourd'hui considéré comme un syndrome résultant de la déchéance des principales fonctions du foie.

D'ailleurs, le foie ne semble pas être tout dans la genèse des symptômes de l'ictère grave ; d'autres organes associent leurs troubles à ceux de l'insuffisance hépatique ; c'est ainsi que Bouchard a insisté sur les graves perturbations de la fonction rénale et a voulu voir dans l'ictère la traduction la plus sévère de l'insuffisance hépato-rénale, de l'hépatonéphrite de Richardière ; c'est ainsi également qu'Abrami et Widal ont constaté qu'au cours de certains ictères graves des troubles nerveux paraissent relever d'un véritable état cérébro-méningé et non de l'intoxication par les sels biliaires.

Phase préictérique. — Le début, qu'il soit brusque ou progressif, est toujours marqué par les mêmes symptômes dont seul le mode d'apparition varie. La fièvre est constante et élevée, le malade est abattu, prostré, il présente de l'anorexie, un état saburral des voies digestives se traduisant par des nausées, de la diarrhée, même pendant cette phase il n'est pas rare d'observer des érythèmes infectieux de types divers, parfois du purpura, de la gingivite hémorragique ou de l'épistaxis.

Phase ictérique. — Au bout de 4 à 8 jours fait son

apparition le syndrome classique de l'ictère grave ; on note alors de la jaunisse, des hémorragies, des troubles nerveux.

1° L'intensité de la jaunisse est très variable. Les matières fécales sont plus ou moins décolorées, et la constipation est de règle. Les urines, toujours diminuées, sont d'aspect bilieux, elles contiennent des pigments et des sels en grande abondance, elles peuvent renfermer de l'albumine et des cylindres hyalins et granuleux, elles sont pauvres en urée, mais riches en acides aminés : leucine, tyrosine.

2° Les symptômes hémorragiques qui sont parfois constatés au cours de la phase préictérique font presque toujours leur apparition avec ou après l'ictère. Le purpura est le symptôme le plus habituellement observé ; il se manifeste par des pétéchies ou des ecchymoses ; les hémorragies muqueuses ne sont pas rares non plus.

Les examens du sang ont montré l'existence fréquente des stigmates, observés au cours d'autres états hémorragiques ; les propriétés du caillot sont modifiées : on note de la diminution ou même de la disparition de la rétractilité, les phénomènes de l'émiettement et de la redissolution ; la coagulabilité sanguine est souvent retardée ; le temps de saignement s'allonge.

3° Les symptômes nerveux se traduisent essentiellement par un état ataxo-dynamique où domine l'ataxie. Le malade est prostré, somnolent, la dépression étant parfois entrecoupée de périodes d'agitation.

La température pendant toute l'évolution de la maladie peut présenter de grandes variations; elle peut rester régulièrement élevée pour s'exacerber parfois à l'approche de la mort ; plus fréquemment, au contraire, la fièvre tombe en même temps que l'ictère apparaît et la maladie se poursuit soit dans l'apyrexie, soit dans l'hypothermie.

Hanot pensait que les formes hyperthermiques relevaient du staphylocoque et du streptocoque, les hypothermiques du colibacille.

Pour Lemierre, l'hypothermie est en rapport avec l'azotémie intense.

Les troubles digestifs ne font qu'empirer. La langue est rôtie, trémulante, recouverte sur sa face supérieure et ses bords par du sang coagulé provenant des épistaxis et de la stomatorragie. L'anorexie est complète. On note des nausées et parfois des vomissements bilieux.

Les battements du cœur sont mous et accélérés, mais réguliers; on note souvent une tendance à l'embryocardie. On constate fréquemment un véritable état d'asthénie cardiaque avec dilatation, qui s'exprime par l'aspect livide, cyanosé de l'ictère et les menaces de collapsus.

Certains symptômes sont du type de ceux que l'on observe dans les néphrites graves. C'est ainsi qu'on signale de l'oligurie, de l'albuminurie, de la cylindrurie, de l'azotémie. On note également des symptômes nerveux d'ordre urémique : à la torpeur il se mêle

des crises d'agitation, et surtout une anxiété caractéristique de l'intoxication azotémique.

La respiration devient rapide, haletante, irrégulière et suspirieuse, sans que la percussion ni l'auscultation ne révèlent quoi que ce soit.

La terminaison est presque toujours mortelle, la mort survient après une durée variable ; il existe des formes foudroyantes qui évoluent en 2 à 3 jours, des formes qui traînent 3 à 4 semaines, mais en général la mort survient entre le 6^e et le 12^e jour dans le coma urémique, entrecoupé ou non de crises convulsives.

Ce n'est guère que dans les formes lentes, et plus souvent dans les formes hyperthermiques que dans les hypothermiques, qu'on signale des guérisons exceptionnelles. L'imminence de la guérison est annoncée par la régression progressive de l'ictère, de l'état typhique et par l'arrêt des hémorragies. Une crise urinaire s'observe toujours, caractérisée par la polyurie, l'azoturie et la polychlorurie.

Lorsque l'ictère survient comme complication ultime d'une maladie du foie (cirrhose biliaire ou tuberculeuse, cancer du foie), sa symptomatologie est moins bruyante que dans les formes primitives.

C'est généralement d'une façon insensible que l'insuffisance hépatique en arrive à réaliser l'ictère grave. Les symptômes, qui sont les mêmes que dans les formes primitives, apparaissent peu à peu et la mort ne tarde pas à survenir dans le coma et dans l'hypothermie.

Dans l'espèce canine, l'ictère catarrhal est l'exception, l'ictère infectieux et particulièrement l'ictère grave sont les formes les plus souvent rencontrées. Ainsi s'explique la gravité du pronostic des ictères infectieux du chien où la mortalité atteint fréquemment 90 %.

Etude anatomo-pathologique

Ictères infectieux catarrhal et bénin

Le cadavre, si la maladie a duré quelques jours, 3 ou 4, présente un état de maigreur extrême. La peau et les muqueuses apparentes sont plus ou moins jaunes, l'ictère pouvant s'atténuer durant la période agonique.

A l'ouverture du corps, on constate non seulement une teinte jaune persistante et généralisée à tous les tissus, mais encore des lésions de septicémie : épanchement citrin dans les cavités séreuses, marbrures ecchymotiques sur les parois de ces mêmes cavités et sur les organes qui sont tous plus ou moins dégénérés.

Les parois artérielles, les tendons, les os sont bien colorés, le système nerveux, le pancréas, les glandes salivaires le sont peu.

Le foie présente une coloration jaune verdâtre ou il est simplement nuancé de vert par places.

Les reins ictériques sont mous, jaunes dans les zones corticale et médullaire.

La matière colorante de la bile teint le corps muqueux de Malpighi de l'épiderme et c'est pourquoi la

coloration de la peau persiste jusqu'à l'élimination des cellules épidermiques colorées par la bile, lors de guérison.

Au microscope, on constate que les cellules hépatiques présentent des lésions de dégénérescence graisseuse ; on trouve également, à l'intérieur de certaines d'entre elles, des granulations pigmentaires jaunes ou verdâtres, irrégulières, isolées ou disposées en petits amas. Les canalicules biliaires apparaissent comme injectés de granulations, de biliverdine, le foie est dit en état d'apoplexie biliaire.

Sur des coupes histologiques, les reins présentent de l'imprégnation biliaire des cellules épithéliales des tubes sécréteurs et souvent aussi des lésions de néphrite épithéliale, c'est-à-dire de la dégénérescence graisseuse, de la desquamation de l'épithélium.

Ictères infectieux grave

On note des hémorragies sur la peau et les muqueuses, un mauvais aspect du cadavre, une coloration jaunâtre de tous les tissus et de très nettes lésions de septicémie, mais ce sont surtout le foie et le rein qui paraissent frappés.

Le foie. — Le foie peut se présenter à l'autopsie sous deux aspects : tantôt il est atrophié et jaune, tantôt il est normal et, dans ce dernier cas, au microscope on peut constater soit la présence, soit l'absence de lésions pathologiques.

Dans l'hépatite parenchymateuse aiguë, encore ap-

pelée atrophie jaune aiguë, le foie est considérablement diminué de volume et de poids : la capsule de Glisson semble trop large ; elle paraît plissée et flétrie à la surface de l'organe devenu trop petit. De consistance molle, cet organe s'étale sur la table, sa couleur est jaune avec fréquemment des marbrures rouges ou brunâtres ; son parenchyme est friable, se laisse dilacérer par le doigt avec facilité ; il peut même se trouver réduit à l'état d'une bouillie qui, sous la simple pression, laisse sourdre de nombreuses gouttelettes grasses. Sur une coupe la surface de section est homogène, d'une teinte ocré avec, de place en place, de petites taches blanches ou hémorragiques.

Les canaux biliaires paraissent absolument indemnes. La vésicule biliaire, généralement petite, est vide de bile ou ne renferme que quelques centilitres d'une liquide épais et poisseux.

A l'examen microscopique, on constate la désorganisation complète du parenchyme hépatique, souvent même on ne voit que quelques cellules au milieu d'un bloc mal coloré constitué par des hématies, des globules blancs et des débris protoplasmiques et nucléaires qui sont les reliquats des travées hépatiques. Dans les points de la préparation, où ces travées ont conservé leur structure, on note que les cellules hépatiques sont considérablement altérées, leurs noyaux sont pâles, volumineux ou, au contraire, à l'état de picnose ; elles sont infiltrées de blocs pigmentaires ferrugineux, de masses cristallines de leucine et de tyrosine.

La trame conjonctive du lobule persiste, les fibrilles conjonctives sont fréquemment hyperplasiées. Les canalicules biliaires paraissent normaux, parfois pourtant ils sont le siège d'angiocholite.

Le rein. — Les reins présentent constamment des lésions de néphrite.

Tantôt ils sont gros, mous, jaunâtres, bigarrés par de nombreuses ecchymoses sous-capsulaires, présentant à la coupe des altérations de la corticale, qui est d'un aspect pâteux et tigré de petites hémorragies, et de la médullaire, dont les pyramides sont congestionnées et de couleur lie-de-vin. A l'examen microscopique, on note des lésions de glomérulo-néphrite avec altérations profondes des cellules nobles, congestion et même rupture vasculaire, dégénérescence granulo-graisseuse étendue.

Tantôt, ils sont gros, fermes et résistants, présentant à la coupe un aspect normal de la corticale et une congestion de la médullaire qui est rouge violacé.

Au microscope, l'appareil glomérulo-tubulaire apparaît indemne de toute lésion ; dans la zone médullaire on observe une réaction interstitielle intense ; les capillaires intertubulaires sont distendus et bourrés d'éléments sanguins ; les espaces conjonctifs sont infiltrés par des leucocytes nombreux, pour la plupart des lymphocytes.

Diagnostic

Si à la période préictérique, il est impossible de se rendre un compte exact du processus pathologique qui va se dérouler à la phase ictérique, au contraire, l'ictère est un syndrome facile à diagnostiquer ; il est caractérisé, en effet, par la coloration jaune des muqueuses et du tégument, par des symptômes urinaires, tels que bilirubinurie et cholalurie, par des troubles gastro-intestinaux, par des signes d'intoxication par les sels biliaires. Selon la gravité des symptômes observés, on dit avoir affaire à l'une ou l'autre des formes précédemment décrites.

Si avant l'apparition de l'ictère on est généralement en présence d'une septicémie, dont seule l'hémoculture systématique peut révéler la nature exacte et si rien ne permet de soupçonner le développement soudain et prochain de la jaunisse, lorsque l'ictère a fait son apparition, aucune autre affection ne peut être confondue avec lui, surtout quand il est grave, en raison de la défaillance de l'état général et de l'association à la jaunisse des phénomènes nerveux ataxo-dynamiques, d'une part, et d'hémorragies, d'autre part.

Diagnostic différentiel. — Pourtant les ictères infectieux doivent être différenciés des ictères par obstruction mécanique et des ictères hémolytiques. Ce n'est pas toujours commode, car certains ictères de ces deux dernières variétés peuvent être ou devenir infectieux.

Dans les ictères par obstruction mécanique, la jaunisse peut résulter d'une cholécystite, lithiasique ou non, et dans ce cas on note des coliques hépatiques, qui, chez le chien, se traduisent par des signes d'inquiétude, d'anxiété, n'ayant rien de caractéristique, et des troubles gastro-intestinaux ; or, dans la phase pré-ictérique des ictères infectieux on relève ces mêmes troubles gastro-intestinaux. Seule l'évolution renseigne, alors que les ictères infectieux évoluent rapidement ; les ictères par obstruction mécanique persistent en présentant souvent des phases de rémission au cours desquelles tous les symptômes s'atténuent ou disparaissent, y compris la jaunisse.

Quand l'ictère résulte du développement d'un néoplasme pancréatique, comprimant le canal cholédoque, la jaunisse apparaît lentement mais progressivement, en même temps que les symptômes généraux qui l'accompagnent s'aggravent. Le diagnostic différentiel des ictères infectieux et des ictères mécaniques est surtout basé sur l'évolution variable de la maladie, mais aussi sur les signes constants de la rétention biliaire : pigments biliaires abondants dans l'urine, sels biliaires dans l'urine, décoloration des fèces due à la non digestion des graisses et symptômes d'intoxication : bradycardie, prurit, signes

nerveux consécutifs à la rétention du taurocholate de soude, dans le cas d'ictères mécaniques.

Pour distinguer les ictères infectieux des ictères hémolytiques, on doit avoir recours à l'examen microscopique du sang pour trouver des piroplasmes dans les hématies, si l'ictère est hémolytique ; on relève également des symptômes pathognomoniques de l'hémolyse, tels que l'anémie, la splénomégalie, l'hémoglobinurie. Il n'y a pas, à l'examen urinaire, de sels biliaires, les matières fécales sont normalement colorées et on n'observe pas de signes d'intoxication. Faisons remarquer enfin que l'ictère n'apparaît dans la piroplasmose qui, comme nous venons de le dire, constitue la forme la plus souvent observée d'ictère par hémolyse chez le chien, que très tardivement à la phase terminale de la maladie et longtemps après l'hémoglobinurie.

Les ictères en rapport avec les cirrhoses sont, en général, précédés bien longtemps avant leur apparition de troubles dyspeptiques ; ils s'accompagnent parfois d'ascite ; de plus, le foie cirrhotique se montre souvent hypertrophié et de consistance dure.

Que l'ictère soit primitif ou secondaire, le diagnostic étiologique n'a aucune espèce d'intérêt, puisqu'il n'en découle pas d'utiles indications pour le traitement.

Pronostic

Les ictères infectieux sont, dans l'espèce canine, des affections relativement fréquentes et dont le pronostic varie suivant les formes auxquelles on a affaire.

Dans l'ictère infectieux catarrhal, le pronostic est assez bénin ; la guérison survient, en effet, dans plus des trois quarts des cas, surtout si l'ictère reste apyrétique ; dans l'ictère infectieux fébrile, il est déjà beaucoup plus sérieux, puisque plus de la moitié des malades succombent ; dans l'ictère grave, il est tout à fait sombre, presque tous les sujets atteints en meurent.

Comme on ne peut pas tracer des limites nettement définies à chacune de ces formes, puisqu'on rencontre tous les intermédiaires et qu'un ictère à évolution bénigne peut devenir grave ou inversement, le pronostic doit se baser sur les circonstances qui entourent l'apparition de la maladie, sur l'état général et l'intensité des symptômes.

Le pronostic est également fonction de l'insuffisance hépatique dont de nombreux procédés d'exploration fonctionnelle du foie permettent de mesurer l'importance.

Ces diverses méthodes ne donnent pas des résultats tous concordants, d'abord elles ne sont pas toutes destinées à mettre en relief l'intégrité d'une même fonction et on peut aisément imaginer que toutes les fonctions du foie ne soient pas pareillement touchées, mais même pour celles qui s'adressent à une seule fonction bien déterminée, il existe des divergences dans les résultats obtenus.

Certaines de ces méthodes, notamment celle de Rosenthal à la phénolphthaléine tétrachlorée, se proposent de mesurer le pouvoir d'élimination de la bile. Par la bile, en effet, sont évacuées beaucoup de substances qui ont pénétré accidentellement ou qui ont été introduites volontairement dans l'organisme. Aussi, pour que ces méthodes soient utilisables, faut-il que la bile soit déversée dans l'intestin, car si la bile passait dans le sang, quelle qu'en soit la cause, la substance injectée aurait la même destination. On peut objecter également que ce rôle excrémenticiel de la bile est limité par les effets de la réabsorption intestinale : il doit pourtant en être tenu compte au point de vue physio-pathologique.

D'autres méthodes sont basées sur le pouvoir que possède le foie de maintenir fixe et invariable la composition du sang, sur le rôle antitoxique de cet organe, puisque, d'après Roger, il y a intoxication toutes les fois qu'est modifiée la constitution chimique des milieux liquides dans lesquels baignent les éléments vivants. L'épreuve de Roch au bleu de méthylène en est une, puisqu'elle est basée sur ce fait que le foie arrête et emmagasine une certaine dose de la matière co-

lorante. Le principe en est le suivant: on fait ingérer au malade, à jeun, une très faible quantité de bleu de méthylène, 1 à 2 milligr. ; puis l'urine est recueillie pendant les 12 heures qui suivent. Si le foie est normal, la faible dose ingérée est retenue en totalité et l'urine ne renferme jamais de colorant. Quand l'urine est teintée en vert, on peut conclure à de l'insuffisance hépatique ; pour apprécier la quantité de bleu éliminé, on compare avec des solutions de bleu à titre connu, additionnées de vésuvine, afin de leur donner une coloration rappelant celle de l'urine. La méthode n'est pas à l'abri de toute critique : les résultats dépendent, en effet, de l'état de l'absorption digestive et de celui de la fonction rénale, sans parler de l'élimination par la bile, de la fixation dans les tissus.

Ainsi l'étude de chacune des fonctions du foie a permis de décrire de multiples méthodes d'exploration fonctionnelle de la glande hépatique.

Parmi toutes ces méthodes, seule retiendra notre attention celle qui nous paraît la plus intéressante et la plus susceptible d'être employée en pratique médicale canine, c'est-à-dire celle de Fiessinger et Walter, modifiée par Maurice Panisset.

La méthode au rose bengale qui se propose de mesurer, comme celle de Rosenthal, le pouvoir d'élimination par la bile des substances étrangères à l'organisme, a été étudiée par Walter et Fiessinger; ces auteurs conseillent d'injecter une dose de 1 milligr. 5 par kilogramme à la concentration de 15 milligr. par centimètre cube. Après 45 minutes, on prélève un peu de sang sur de l'oxalate de soude, on centrifuge et on

dose colorimétriquement le rose restant dans le sang. Chez les sujets normaux ou tout au moins indemnes de lésions du foie, le taux de coloration est toujours inférieur à 3 milligr. par litre de sang, les taux rétentionnels moyens de 3 à 6 ou fort au-dessus de 6 s'observent lorsque selon toutes probabilités le foie est défaillant. Bien que l'élimination urinaire soit constante, elle est assez faible pour qu'on n'en tienne aucun compte. Cette épreuve très simple est d'une innocuité absolue. On doit prendre la précaution de mettre le sujet à l'abri d'une lumière trop grande, qui, par suite de l'activité photo-dynamique du corps injecté, provoquerait une très légère hémolyse, sans aucun danger pour la vie de l'individu, mais suffisante pour fausser les résultats colorimétriques.

Maurice Panisset, dans sa thèse intitulée « Recherches expérimentales sur la fonction chromagogue du foie au moyen du Rose Bengale. Application à la médecine canine », indique qu'on doit modifier la technique employée, pour l'homme, en raison de l'élimination trop rapide du colorant et de la fragilité des hématies, chez le chien.

La prise de sang est effectuée 15 minutes, au lieu de 45, après l'injection et l'oxalate de sodium est remplacé par une solution anti-coagulante de citrate de soude à 5 %. La prise de sang de 10 cmc. est faite à la saphène externe ou à la sous-cutanée de l'avant-bras. Le sang prélevé, on injecte le colorant et 15 minutes après on fait une nouvelle prise de sang. Après centrifugation, on évalue à l'aide d'un colorimètre spécial la teneur du plasma en rose bengale. Cette

méthode d'exploration du foie peut permettre, non seulement de déduire le degré d'insuffisance hépatique d'après l'intensité de la rétention, mais encore de faire l'essai de substances thérapeutiques susceptibles de léser le foie des malades auxquels elles doivent être administrées.

En résumé, on peut dire, sans trop risquer de se compromettre, que, dans les ictères infectieux, le pronostic est toujours grave, en effet le foie est plus ou moins touché par l'infection et les lésions hépatiques ne rétrocedent jamais.

Traitement

Traitement prophylactique

Comme la cause déterminante des ictères infectieux est encore inconnue, le traitement prophylactique se borne à peu de choses, si ce n'est à soigner hâtivement les maladies infectieuses qui se compliquent d'ictère. C'est ainsi qu'on traitera, sans perdre de temps, la forme intestinale de la maladie du jeune âge, la gastro-entérite hémorragique, la gastro-duodénite, par les antiseptiques intestinaux usités en thérapeutique canine : salol, benzonaphtol, salicylate de bismuth, en donnant la préférence à l'un ou à l'autre, suivant les cas.

Traitement étiologique

Pour la même raison que le traitement prophylactique se limite à une seule indication, il est, lui, inexistant.

Traitement symptomatique

La notion de l'origine hépatique des ictères infectieux toxiques ou de ceux qu'on observe au cours des hépatites subaiguës ou chroniques, n'a pas seulement eu pour effet de fournir une explication rationnelle des symptômes et des lésions constatés dans ces affections, mais elle devait en outre permettre une meilleure orientation des tentatives thérapeutiques.

Tant que l'ictère infectieux a été considéré comme le résultat de l'obstruction du canal cholédoque, on a eu recours aux antiseptiques intestinaux afin de lutter contre le catarrhe duodéal et par suite contre l'angiocholite et aux cholagogues afin de provoquer des contractions des voies biliaires et consécutivement leur désoblitération.

Ce n'est ni sur l'intestin, ni sur les voies biliaires qu'il faut agir, mais sur la cellule hépatique avec l'intention de lui restituer sa fonction d'excrétion.

A l'heure actuelle on ne connaît aucune substance capable de rendre à cette cellule son pouvoir d'excrétion biliaire. Le sulfate de magnésie, l'extrait d'hypophyse sont des cholagogues « externes » et non cellulaires, ils provoquent la vidange des conduits excréteurs de la bile qui, en stagnant à l'intérieur de ces conduits, peut s'infecter alors par la voie descendante, et c'est pour remplir cette dernière indication qu'on doit les utiliser.

Le traitement des ictères infectieux doit répondre à deux buts :

1° Réduire autant que possible la production des poisons intestinaux par un régime approprié et par l'antisepsie interne;

2° Rétablir la perméabilité du foie et des reins.

Autant dans l'institution du régime que dans l'administration des médicaments, il faut s'abstenir de toute influence capable d'augmenter l'insuffisance hépatique. C'est ainsi que les graisses n'étant pas absorbées, par suite de l'absence des sels biliaires et se putréfiant, on doit en restreindre la quantité dans la ration, de même pour les protéines, puisque la fonction protéopexique du foie est, elle aussi, touchée.

On donne surtout des hydro carbonés, du lait écrémé, des boissons sucrées, des légumes, des farineux, du riz. On pratique des injections intraveineuses ou hypodermiques de sérum glucosé.

Il faut administrer des antiseptiques intestinaux et des cholagogues : de l'huile de ricin à petites doses répétées, du sulfate de magnésie, du calomel (1 à 5 centigrammes par jour, jusqu'à purgation), de la rhubarbe, du naphtol, du salol, du benzonaphtol, du salicylate de soude, du benzoate de soude.

Le prurit souvent insupportable par sa violence et sa tenacité est combattu par les lotions vinaigrées et phéniquées, l'atropine, la pilocarpine.

On lutte contre les phénomènes ataxo-dynamiques par la balnéothérapie tiède ou les emmaillotements.

Aux hémorragies on oppose les hémostatiques usuels : sérum citraté, ergotine.

Malgré tout, le traitement est fort aléatoire et les résultats obtenus jusqu'à aujourd'hui peu encourageants.

Observations

OBSERVATION I

Chien de race Braque, de robe pie-jaune, âgé de 15 ans, appartenant à M. B..., à Lyon.

Ce chien est présenté à a consultation à l'Ecole le 8 février 1930, par son propriétaire qui fournit les commémoratifs suivants : le chien refuse toute alimentation solide depuis 24 heures, mais boit beaucoup, de plus il vomit tout ce qu'il ingurgite.

A l'examen on constate un ictère peu marqué, visible surtout à la face interne des cuisses et sur la muqueuse buccale.

La température s'élève à 39°2. On décèle facilement la présence de pigments biliaires et d'albumine dans l'urine, la réaction de Hay est négative, il n'y a donc pas de sels biliaires dans cette urine; les fèces ne sont pas décolorés.

L'animal est mis à la diète hydrique, on lui administre 10 grammes de lactose additionnés de 5 centigrammes de calomel et des lavements de sérum physiologique tiède, 3 centimètres cubes d'huile camphrée lui sont injectés sous la peau.

Le 9, l'état reste stationnaire et on applique le même traitement. Le 10, l'hypothermie fait son apparition, la température s'est abaissée à 37°2. L'animal meurt dans la nuit du 10 au 11.

A l'autopsie, on ne relève pas d'obstruction des voies biliaires, mais on note de la dégénérescence granulo-graisseuse du foie, qui se présente petit, mou, atrophié, avec une capsule fortement plissée. Tous les tissus conjonctivo-vasculaires se présentent avec une coloration jaunâtre.

OBSERVATION II

*Chien à sous-poil fauve, âgé de 3 ans,
appartenant à M. V...*

Ce chien, hospitalisé le 13 juni 1930 à l'Ecole, présente, outre un ictère nettement perceptible, une anorexie absolue et une diarrhée séreuse, noirâtre et fétide. Sa température est normale, la colonne mercurielle s'élevant à 37°9.

On met en évidence la présence de pigments et de sels biliaires dans l'urine.

On administre 2 grammes de salicylate de soude dans une cuillerée de lait, des lavements de sérum physiologique tiède à intervalles assez rapprochés, on pratique 2 injections de 5 centigrammes de caféine, une le matin, l'autre dans l'après-midi. Le chien meurt dans la nuit du 13 au 14.

A l'autopsie, on n'observe pas d'obstruction des voies biliaires, mais des lésions d'hépatite parenchymateuse : le foie, de coloration rouge orangé, présente des îlots brunst .

OBSERVATION III

*Chien de race loup, âgé de 18 mois,
appartenant à M. P...*

Ce chien est hospitalisé à l'Ecole le 15 septembre 1930. Le propriétaire donne les anamnestiques suivants : son

animal ne mange plus depuis 2 jours et lui paraît triste.

A l'examen, on observe un ictère bien visible, l'analyse des urines permet de noter de la bilirubinurie et de l'albuminurie. La température est de 37°2.

On administre un mélange de 5 centigrammes de calomel et de 10 grammes de lactose, des lavements répétés de sérum physiologique chaud, on pratique 2 injections de 5 centigrammes de caféine.

Le 16, l'état s'est aggravé; on soumet l'animal à la même thérapeutique.

Le chien meurt dans la nuit du 16 au 17.

A l'autopsie, on ne remarque aucune obstruction des voies biliaires, mais on note de la dégénérescence granulo-graisseuse, de l'atrophie jaune aiguë du foie.

OBSERVATION IV

*Chien de race loup, âgé de 30 mois,
appartenant à M. R...*

Le 16 octobre, ce chien est amené à la consultation par son propriétaire, parce qu'il présente de l'anorexie, des vomissements, de la constipation. Interrogé, le propriétaire indique que les fèces sont normalement colorés. Il est facile de noter de l'ictère, bien que peu foncé. La température s'élève à 39°5.

L'analyse urinaire permet de déceler la présence de pigments biliaires en grande abondance et d'albumine.

L'animal est hospitalisé à l'Ecole. On lui administre du salicylate de soude dans du lait : 1 gramme en deux fois à quelques heures d'intervalle, du sérum physiologique chaud en lavements. On pratique 3 injections de 5 centigrammes de caféine.

L'état reste stationnaire les 17, 18, 19 et 20, on répète chaque jour la même médication. Le 21 la température

s'abaisse à 38°7, le chien paraît plus gai et s'alimente un peu, les 22, 23 et 24 l'état s'améliore chaque jour davantage et le 25 on cesse tout traitement, l'animal entrant en pleine convalescence,

OBSERVATION V

*Chienne, de race commune, à sous-poil gris,
âgée de 8 mois,
appartenant à M. C..., demeurant à Couzon (Rhône).*

Cette chienne est présentée à la consultation le 12 janvier 1931, elle ne mange plus depuis la veille et se trouve dans un état de prostration extrême. On note un ictère assez foncé, la température s'élève à 39°6, on met en évidence de l'albumine et des pigments biliaires dans l'urine.

La chienne est hospitalisée à l'Ecole. On administre un mélange de 10 grammes de lactose et de 5 centigrammes de calomel, du sérum physiologique chaud en lavements répétés.

Le 13 janvier, on observe une anorexie absolue et le rejet de selles claires, de couleur noire, d'odeur fétide. La température est de 38°2 le matin, de 39°2 le soir. On applique le même traitement.

Le 14 janvier, le sujet absorbe de lui-même un peu de lait. Les selles sont plus consistantes et moins foncées. La température matinale est de 38°8, la température vespérale de 39° 2. On continue le traitement de façon identique.

A partir de ce jour, l'état général s'améliore graduellement et l'ictère rétrocede progressivement.

Le chien sort guéri le 20 janvier.

Conclusions

L'ictère infectieux est un syndrome caractérisé par la coloration jaune de tout le tégument et par des symptômes analogues à ceux observés au cours de toutes les maladies infectieuses.

La rétention des pigments biliaires dans l'organisme, cause de l'ictère, peut s'accompagner ou non de la rétention de l'un ou des deux autres groupes de constituants de la bile : sels biliaires et cholestérine.

L'ictère infectieux peut évoluer d'emblée, constituer à lui seul tout le processus pathologique ou bien compliquer un autre état morbide.

Sa nature infectieuse, bien que probable, n'a pas encore été établie de façon certaine chez le chien.

Il paraît démontré, à l'heure actuelle, que l'ictère infectieux est lié à une altération fonctionnelle et parfois même anatomique de la glande hépatique.

Les symptômes sont caractéristiques et permettent le diagnostic différentiel d'avec les autres ictères,

leur intensité conditionne le pronostic, qui, néanmoins, est toujours grave.

Le traitement est fort aléatoire, il doit surtout viser un but: ne pas léser davantage le foie, et pour ce faire être hygiénique.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
AUGER.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LÉPINE.

Le Président de la Thèse.
D^r ARLOING.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 10 Mars 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ABRAMI. — Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires, 1910.
- D' V. BALL. — *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1924.
- BARD. — Les bradycardies ictériques. *Sem. Méd.*, 1903.
- BRULÉ et GARBAN. — Etude critique des procédés de dosage de la stercobiline. *Pr. Méd.* du 16 juin 1920.
- BRULÉ. — Recherches récentes sur les ictères, 1922.
- CADIOT, LESBOUYRIES et RIER. — *Traité de médecine des animaux domestiques*, 1925.
- CARRIÉ. — Les syndromes ictériques, 1930.
- CHABROL et BÉNARD. — Recherches sur la physio-pathologie des ictères. *Gazette des Hôpitaux* du 19 février et du 9 avril 1921.
- CHABROL, BÉNARD et BARIÉTY. — Recherches sur les sels biliaires en pathologie hépatique. *Presse Médicale* du 7 juillet 1928.
- CHAUFFARD. — Les ictères infectieux bénins. *Traité de Médecine*, tome III, 1897.
- FESSINGER et WALTER. — L'exploration fonctionnelle du foie (Masson et Cie, édit., 1925).
- FOUCHET. — *Journal de Pharmacie et de Chimie* du 16 janvier 1918.
- GARNIER et REILLY. — Les ictères graves primitifs. *Pr. Méd.* du 1^{er} nov. 1919.

- GASSETTE. — Contribution à l'étude des rétentions biliaires du chien. *Thèse vétérinaire*, Toulouse 1926.
- GILBERT, CHABROL et BÉNARD. — *Bull. Soc. de Biologie*, 19 déc. 1920 et 15 janv. 1921.
- GILBERT, HERSCHER et POSTERNACK. — *C. R. de la Soc. de Biol.* 1903, pages 584 et 630.
- KLARENBECK. — Une leptospirose comme agent étiologique de l'ictère chez le chien (Analyse in *Annales Belges* de février 1928).
- Leptospira, agent causal de l'ictère, de la néphrite et de l'urémie chez le chien (Analyse in *Annales Belges* de février 1929).
- LANERY. — Contribution à l'étude des insuffisances hépatiques chez le chien. *Thèse Alfort*, 1928.
- LEMIERRE. — L'hypothermie des azotémiques. *Prat. médicale franç.*, nov. 1924.
- LEMIERRE, BRULÉ, A. WEILL et LAUDAT. — *Pr. Méd.*, 7 août 1919.
- ODDO. — Notions actuelles sur la pathogénie des ictères. *Gazette des Hôpit.* des 6 et 13 nov. 1920.
- PANISSET (Maurice). — Recherches expérimentales sur la fonction chromagogue du foie, au moyen du Rose Bengale. Application à la médecine canine. *Thèse Alfort*, 1929.
- ROGER. — *Traité de Physiologie*, tome III, 1929.
- ROGER, VIDAL et TEISSIER. — *Nouveau traité de médecine*, tome XVI, 1929.
- VAUTHRIN. — Sur une forme d'ictère enzootique grave du chien. *Journal de médecine vétérinaire*, oct. 1925.
- VERRET. — Ictère infectieux du chien. *Thèse Alfort*, 1926.
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
Définition de l'ictère en général	9
Etude analytique du syndrome ictère	13
Etude synthétique et classification des ictères	31
Les ictères d'origine hépatique	35
Des ictères infectieux	43
Pathogénie et étiologie	47
Etude clinique	55
Etude anatomo-pathologique	69
Diagnostic	73
Pronostic	77
Traitement	83
Observations	87
CONCLUSIONS	91
BIBLIOGRAPHIE	93



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



